

М. С. БЕРДИЧЕВСКИЙ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Задачей данного исследования явилось изучение течения кардиогенного шока у 70 собак при использовании 5 различных методов его воспроизведения. Определяли: центральную и периферическую гемодинамику, ЭКГ, кислотно-щелочной баланс, газы крови и диурез.

Модель 1. Перевязка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии в ее верхней трети. Кардиогенный шок развился у 18 из 38 (47%) собак. У всех собак падало среднее артериальное давление (САД) с $95,8 \pm 2,03$ до $62,2 \pm 5,34$ мм рт. ст., ($P < 0,05$). Минутный объем сердца (МОС) после кратковременного (2—10 мин) подъема до 125—144% снижался до 50—60% исходного. Центральное венозное давление (ЦВД) у 11 из 14 собак (у которых определяли этот показатель) повышалось с первых минут шока до $216 \pm 19,8\%$; у 3 оно понизилось до $86 \pm 13,86\%$. Венозное давление (ВД) повысилось до 169 ± 11 , портальное (ПД)—до $151 \pm 10,63\%$. У 5 собак быстро прогрессировало снижение САД и МОС. Нарушался ритм сердечных сокращений, вплоть до полной поперечной блокады. Отмечен резкий спазм артериальной части микрососудов. Смерть наступила от фибрилляции желудочков сердца в интервале 32—67 мин. после воспроизведения шока. У других 13 собак снизившееся САД стабилизировалось около $60 \pm 3,48$ мм рт. ст., МОС в пределах 50—60% исходного. При изучении микроциркуляции крови у этих животных часть истинных капилляров оказалась стабильно выключенной, возросла функциональная активность артерио-венулярных шунтов. На ЭКГ: смещение интервала «ST», уширение зубца «T», изменение его формы и высоты, увеличение амплитуды зубца «P». У всех животных уменьшалась, а затем прекращалась мочеотделение; нарастал декомпенсированный метаболический ацидоз; снижалось насыщение крови кислородом. Наряду со стабилизацией САД и МОС, ВД и ПД во всех случаях прогрессивно возрастали. Нарастали реологические расстройства: агрегация эритроцитов, увеличение вязкости крови и т. д. Выраженность указанных сдвигов позволяла прогнозировать назревающий срыв стабилизации МОС и САД. Смерть животных наступила от 2 час. 12 мин. до 6 час. 30 мин. У 8 собак от прогрессирующей недостаточности насосной функции сердца, у 3—от «блока» микроциркуляции и уменьшения венозного возврата крови, у 2—от сочетания первого и второго механизмов.

Модель 2. (13 собак) отличалась от первой тем, что за 20—35 мин. до окклюзии осуществляли кровопускание—10 мл/кг. Это воздействие использовали как предшествующий «сердечно-сосудистый стресс». К моменту окклюзии изучаемые показатели гемодинамики возвращались к исходным. Перевязка привела к немедленной фибрилляции желудочков сердца и смерти 4 собак. У 9 возник шок, течение которого мало отличалось от описанного в модели 1.

Модель 3. (11 собак) в случаях, когда первоначальная окклюзия не вызывала шока, расширяли зону ишемии путем последующих перевязок передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. Первую перевязку осуществляли в средней трети. Это воздействие не привело к развитию шока. После незначительного увеличения зоны ишемии (2-я перевязка) шок возник у 5 собак. У остальных 6 он развился после третьей перевязки, выключившей по существу всю переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии. Преимуществом модели 3 является то, что при ее осуществлении выключается из кровоснабжения минимальная часть миокарда, достаточная для развития кардиогенного шока. Течение последнего практически не отличалось от модели 1 и 2.

Модель 4. (10 собак) с помощью сконструированного устройства (М. С. Бердичевский, 1975) пережимали переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной арте-

рии в ее средней трети. Спустя 20—30 мин. раздували тонкостенный резиновый баллон, расположенный в полости перикарда, затрудняющий сокращения левого желудочка. Оклюзия вызвала незначительные сдвиги изучаемых показателей, за исключением МОС, который повышался от $119,9 \pm 5,7$ до $158 \pm 14,7$ мл/кг ($P < 0,05$). Раздувание баллона вызывало немедленное снижение МОС и САД и развитие сдвигов, которые мало отличались от сдвигов при других описанных моделях воспроизведения кардиогенного шока.

Модель 5. (22 собаки) в отличие от предыдущей модели подготовительные мероприятия производили за 3—4 дня до эксперимента. Шок вызывали у ненаркотизированных животных. Оклюзия вызвала выраженную болевую реакцию. САД повысилось от $125 \pm 3,35$ до $129 \pm 3,15$ мм рт. ст., а МОС—от $109 \pm 9,39$ до $139,5 \pm 9,66$ мл/кг ($P < 0,05$). Сдвиги остальных показателей были менее постоянными. Сдавление левого желудочка приводило к падению МОС до $45,1 \pm 3,15$ мл/кг ($P < 0,05$), снижению САД до $53 \pm 1,46$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). У 9 собак шок быстро прогрессировал. Продолжалось снижение МОС и САД; ЦВД менялось непостоянно. Нарушался ритм сердечных сокращений, вплоть до пароксизмальной тахикардии, развилась атриовентрикулярная блокада. Остро нарастали расстройства микроциркуляции крови. Смерть у этих собак наступала через 9—21 мин. после воспроизведения шока: у 7—от асистолии, у 2—от фибрилляции желудочков сердца. У остальных 13 собак течение шока мало отличалось от других описанных моделей. Смерть наступила через 2—5 час, 15 мин. У 3 животных от прогрессирующей недостаточности сердечного выброса, у 5—от «блока» микроциркуляции и падения венозного возврата крови, у 5 выявлено сочетание первого и второго механизмов.

Проведенное исследование показало, что от способа моделирования кардиогенного шока в основном зависит его возникновение и начальная стадия. Если шок возникает, динамика изучаемых параметров оказывается весьма сходной. Модель 1 дает 53% неудач, модель 2—30, модели 3 и 4 не имеют указанного недостатка. Особенно эффективной следует признать модель 4, которая позволяет стандартизировать течение кардиогенного шока, сохраняя при этом весь его патогенетический комплекс. Особое место занимает модель 5, которая, сохраняя все достоинства модели 4, может считаться, благодаря отсутствию наркоза, максимально приближенной к клиническим задачам.

Ин-т серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева

Поступило 21/XII 1977 г.

Մ. Ս. ԲԵՐԴԻՉԵՎՍԿԻ

ԿԱՐԴԻՈԳԵՆ ՇՈԿԻ ՎԵՐԱՐՏԱԴՐՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Անցկացրած ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ կարդիոգեն շոկի մոդելավորման եղանակից է կախված նրա ծագումը և սկզբնական շրջանը:

M. S. BERDICHEVSKY

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF REPRODUCTION METHODS OF CARDIOGENIC SHOCK

S u m m a r y

Carried out investigation has shown that from the method of cardiogenic shock modelling depends its origin and the initial stage.